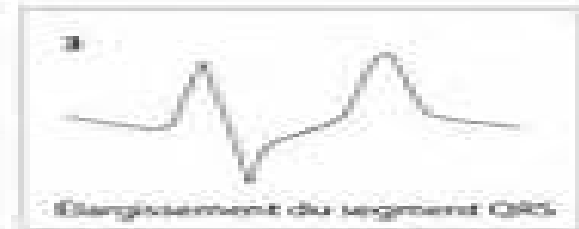
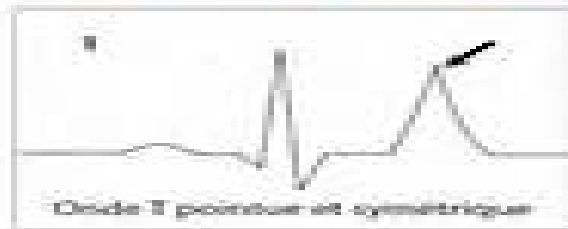


1. Signes cardiaques (Figure 5)



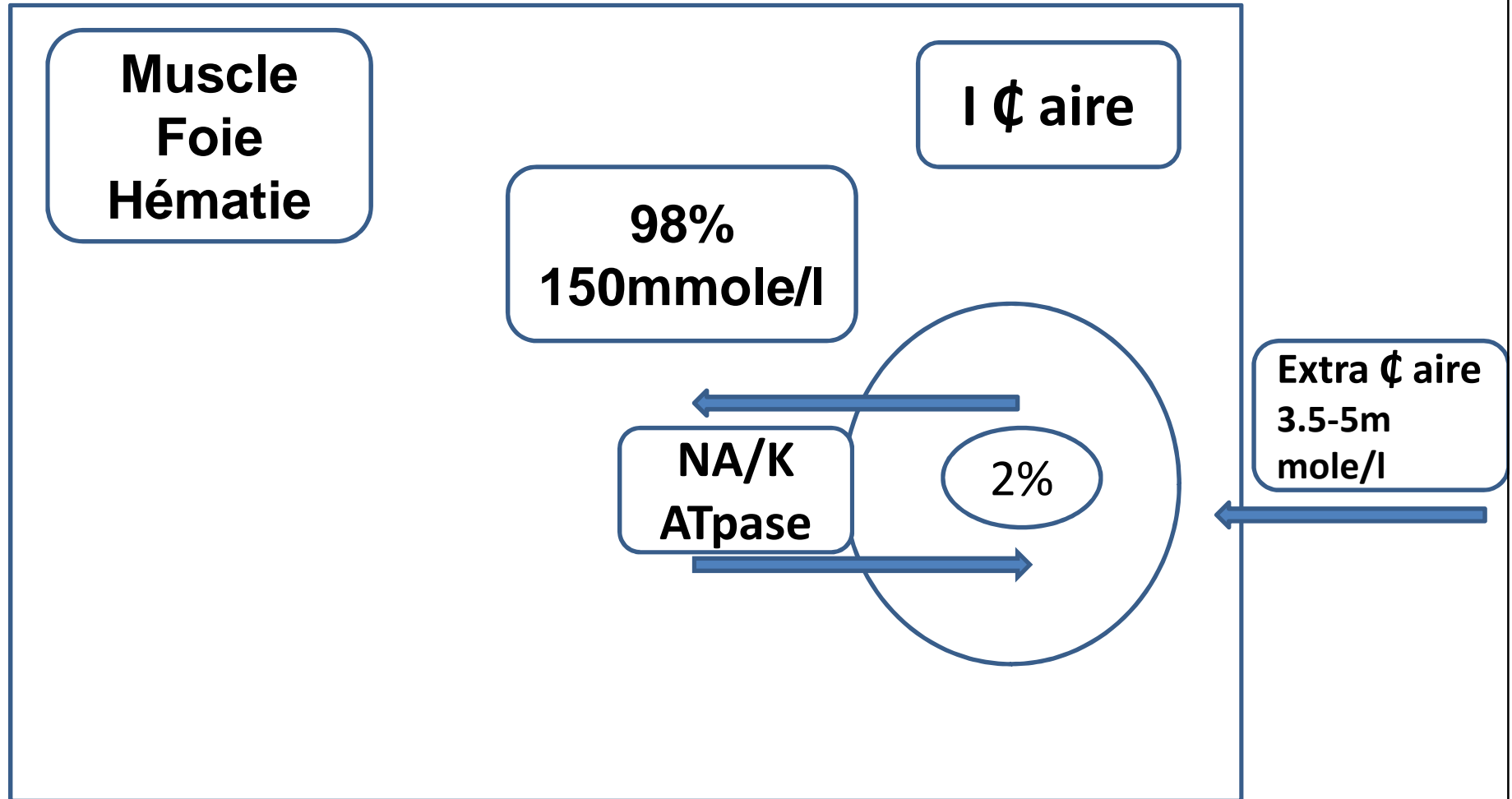
Physiopathologie des dyskaliémie

Présenté par DR MAACHE

Introduction

- Le potassium est le principal cation intra cellulaire
- Le pool potassique total comporte 98% de K en intra cellulaire et 2% en extra cellulaire
- Dans la cellule la concentration de K est de 120-150mmol/l en extra cellulaire elle est de 3.5-5 mmol/l grâce à la pompe Na^+/K^+ ATPase membranaire
- Le rein est l'organe unique de contrôle de l'homéostasie du K en ou son excrétion urinaire

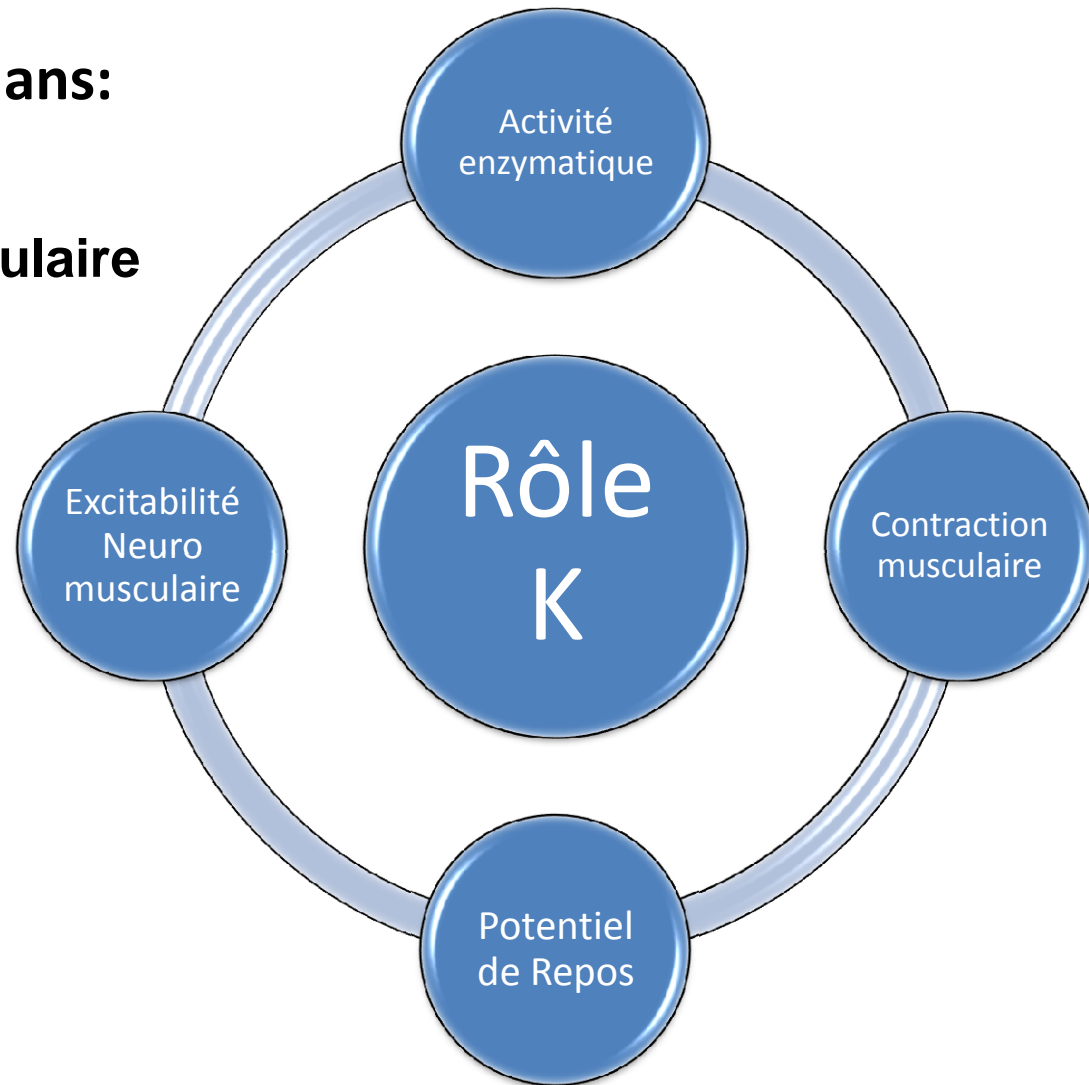
REPATITION DU K



Rôle du k dans l'organisme

Le potassium intervient dans:

- *L 'excitabilité Neuro musculaire**
- * Contraction musculaire**
- * Activité enzymatique**



Bilan du potassium



Les entrées de l'organisme

- Les apports alimentaires 0,75-1,25-mmol /kg/j équivalent de 2 -5g/j
- 90% absorbés par l'intestin grêle



Les sorties de l'organisme

- Extra rénales digestives et cutanées
- La principale voie d'élimination de K est le rein

Le bilan Potassique

Les sorties

Secrétions
digestives

Rénales
90%

Selles
Sueurs
10%

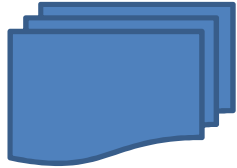
Entrées

Alimentations

Apport journalier 60-120 mmole

Soit 2.5 g

Facteurs de régulation



Il existe:



Des facteurs dépendant du rein principal, organe d'élimination du K.



Des facteurs extra rénaux qui règlent les mouvements du K de part et d'autre de la membrane cellulaire.

Régulation métabolisme K⁺

A long terme
4h - 6h

Rein

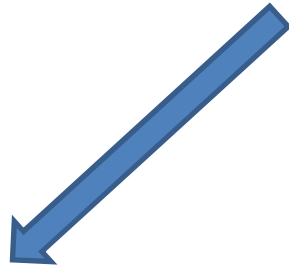
Immédiate < 30

Transfert
transmembranaire
Pompes Na⁺ K⁺ATpass

Régulation au niveau du rein

- Ultrafiltration du K au niveau du glomérule
- 2/3 du K ultrafiltrés réabsorbés au niveau du TCP
- Si les apports en K sont appauvris le K peut également être réabsorbés au niveau du tube contourné distal grâce pompe Na^+/K^+ ATPase ou couplé au chlore
- L'élimination définitive du K dépend du tube collecteur , gouvernée par deux facteurs les apports en K et l' aldostérone

Régulation Rénale

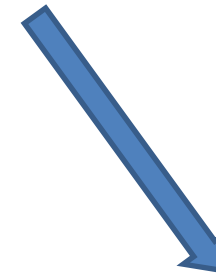


Réabsorption tube
contourné proximal

Si Apports réabsorption TCP

Kaliurese

Si apports Kaliurese



excrétion tube
contourné distal



Aldostérone

Rétention Na et excrétion du K

Facteurs extra rénaux

- Un seul repas est susceptible d'apporter chez l'homme une quantité de potassium équivalente à la quantité de potassium extracellulaire
- Le principal mécanisme qui évite ainsi l'hyperkaliémie repose sur les mouvements de potassium de part et d'autre de la cellule
- Pompe (Na^+/K^+ ATPase) pour l'entrée dans la cellule
- La perméabilité membranaire pour la sortie du K

Régulation immédiate

Facteurs influençant mouvement de K de parts et d'autre de la membrane cellulaire

Equilibre Ac-Base



Acidose

Alcalose

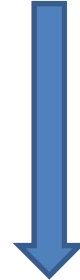
Métabolique

Métabolisme
Glucidique



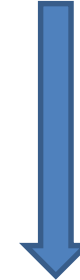
Glycogénèse
entrée K dans la cellule
Glycogénolyse libère K

Métabolisme
Protidique

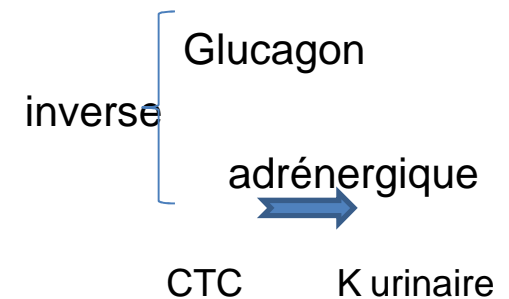


Anabolisme
entrée de K dans la cellule
Catabolisme sortie de K en E \uparrow entrée I \downarrow du K

Métabolisme
Hormonal



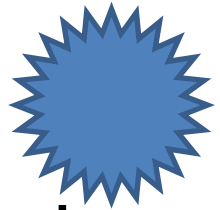
Insuline
Adrénaline



Facteurs de régulation



- 1-Insuline pénétration intra cellulaire du K
- 2-Equilibre acide base
- 3-Catécholamines :effet bi phasique de l'adrénaline effet alpha hyperkaliémie effet beta 2 adrénergique hypokaliémie
- 4-L' osmolarité

Les fonctions cellulaires du K

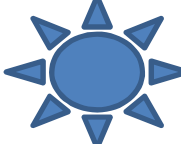



Rôle essentiel dans l'électrophysiologie des cellules excitables cardiaques nerveuses ou musculaires(potentiel de repos et potentiel d'action)







hypokaliémies

-  Définition
-  On parle d'hypokaliémie si kaliémie inférieure à 3,5mmol/l (toujours vérifier la réalité de cette hypokaliémie par un deuxième dosage avant de corriger)

Mécanisme d'hypokaliémie

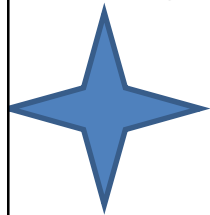
- Relève de deux grands mécanismes:
-  Par transfert: entrée en excès du K à l'intérieur de la cellule principalement hépatique et musculaire .le pool total potassique reste le même
-  Par déplétion: elle résulte d'un déséquilibre entre apports et sorties du K surtout due à une augmentation des fuites potassiques rénales et extra rénales donc le pool potassique
- Les deux mécanismes peuvent coexister.

Hypokaliémie de transfert

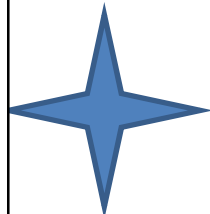
-  -Altération de l' équilibre acido-basique
-  -Excès d'insuline(captation du K par foie ,muscle , tissu adipeux)
-  -Agonistes beta adrénergique (les amines à effet beta 2 marqué : noradrénaline , dobutrex , dopamine donc effet hypokaliémiant
-  -Théophylline hypokaliémie en cas d'intoxication
-  -Hypokaliémie cas d'intoxication au baryum et au toluène
-  -Maladie de Westphal (paralysie périodique familiale)

Étiologies des hypokaliémies

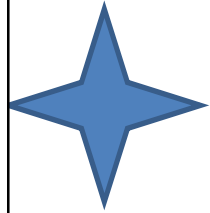
- Hypokaliémie de déplétion:



En général la mesure de la kaliurèse permet de différencier l'origine rénale de l'origine extra rénale.



Carences d'apports: alcoolisme chronique, dénutrition ,géophagie.....



Pertes extra rénales: diarrhées profuses , fistules, aspirations digestives , tumeurs villeuses , abus de laxatifs.....

Étiologies des hypokaliémies(suite)

 Pertes rénales

1-diurétiques


2-hypercorticismes

 Hypercortisolisme

 Syndrome de cushing corticothérapie

 Hyper minéralocortisolisme

 Hyper Aldostéronisme primaire :SD de CONN

 Hyper Aldostéronisme secondaires: hypertension artérielle réno vasculaire syndrome de bartter

 Iatrogénie : contraceptifs, abus de réglisse, carbénicillines, gentamicine , ampicilline.....

Hypo kaliémie

Etiologies

Carences
Apports rares
Jeûne total
Dénutrition sévère
Alimentation parentérale

Perte excessive
Pool K

Digestives

- $K_u < 20 \text{ mmole/l}$
- V MST
- Aspiration gastrique
- Diarrhée intenses
- fistules laxatifs

Rénales

- $K_u > 20 \text{ mmole/l}$
- Tubulopathie
- syndrome de levée d'obstacle
- polyurie osmotique
- Ĥ Aldostéronisme

Tableaux cliniques



Selon l'expression clinique on classe les hypo k en 3 catégories:

-Hypokaliémies brutales : par transfert membranaire de potassium, de durée brève

-Hypokaliémie aiguë souvent par perte digestive de K risque de troubles du rythme cardiaque

-Hypokaliémie chronique : ex diurétique si correction brutale risque de troubles de la conduction

Expressions cliniques des hypokaliémies

➤ Conséquences des hypokaliémies

1-conséquences cardiovasculaire

Sur l'ECG la dépression du segment ST, la diminution d'amplitude de T et l'accroissement de l'onde U avec troubles du rythme

• 2-conséquences neuromusculaires:

• A-fonctions Gastro intestinales

• diminution de la motilité , constipation

• B-muscles squelettique: faiblesse musculaire, crampes, myalgies paralysies et de rhabdomyolyse

• C-conséquences rénales :néphropathies

• D-conséquences endocriniennes et acido-basiques

• diminue la sécrétion d'aldostérone et stimule la sécrétion de rénine,

• intolérance glucidique

• E-conséquences hydro électrolytiques fuite de chlore alcalose métabolique

Hypo kaliémie

Cliniques

Signes Neuro musculaire

Muscle Strié

- Asthénie
- Crampes myalgies
- Faiblesse musculaire
- Abolition R O T

Muscle lisse

- Dilatation gastrique
- Constipation
- Iléus paralytique
- Rétention vésicale

Signes C V X

Trbles de la repolarisation
ondes T plate ou inversée
sous décalage ST ondes U

Trbles du Rythme
ESA TSV ESV
Torsade de pointe
TV FV

Hyperkaliémie



Se définit par l'élévation de la concentration plasmatique du potassium au-delà de 5,5 mmol/L





Urgence Médicale


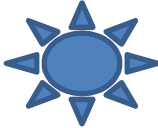


Diagnostic Etiologique urgent et traitement immédiat

Mécanismes des hyperkaliémies

-  Deux mécanismes parfois associés : un *défaut d'élimination* rénale du potassium et son *transfert* du milieu intracellulaire vers le secteur extracellulaire
-  Défaut d'élimination rénale diminution chronique ou aiguë de la filtration glomérulaire, d'un hypo Aldostéronisme primaire ou secondaire, ou d'une atteinte sélective de la capacité d'extraction du potassium par le tubule rénal.

Mécanismes des hyperkaliémies (Suite)

-  Transfert endogène libération massive du potassium intracellulaire
-  Excès d'apport défaut d'élimination rénale et/ou une réduction de la capacité de transfert du potassium dans la cellule.

Etiologies des hyperkaliémies

- 1-Hyperkaliémies par défaut d'élimination rénale
- Insuffisances rénales
- Hypo Aldostéronisme et Pseudohypoaldostéronisme
- Hypo Aldostéronisme primaire
- Hypo Aldostéronisme secondaire
- Pseudohypoaldostéronisme de type I
- -Anomalies tubulaires
- -Hyperkaliémies médicamenteuses AINS IEC diurétiques épargneurs de k

suite

- 2-Hyperkaliémie par Transferts endogènes
 - . L'acidose aiguë métabolique et, à un moindre degré, respiratoire
- Diabète insulino prive
- Lyse cellulaire
- Médicaments
- Paralysie périodique hyperkaliémique familiale

Etiologies des hyperkaliémies(suite)

- 3-Excès d'apport
- thérapeutique potassique
- transfusions sanguines
- Médicaments contenant du K
- Chirurgie cardiaque et cardioplegie

Etiologies des Hyper Kaliémies

Eliminer les fausses hyper K (Garrot , Hémolyse)

Excès de K↑
Pool K↑
Ku > 20mmol/l

Peros ou IV

Élimination Pool K↑ insuffisante
Ku < 20mmole/l

Insuffisance Rénale \bar{A} ou \hat{C}
Insuffisance surrénale
 \checkmark Aldostérionisme

Pool K Normal
Ku > 20mmol/l

Ac Métabolique
Rabdomiolyse
Hémolyse
Intoxication digitalique
 \checkmark catabolisme
 \checkmark thermie maligne
B Bloquant
Effort musculaire +++
Paralyse périodique familiale

Expressions cliniques des hyperkaliémies

- Les manifestations cardiaques précèdent les manifestations neuromusculaires et font la gravité de l'hyperkaliémie
- Onde T pointue et symétrique
- ST aspect en S italique
- Onde P aplati puis élargi puis disparaît
- Bloc de branche ,TV , FV arrêt cardiaque

Signes cliniques des Hyper Kaliémies

Signes cardiovasculaire

- T pointue et symétrique
- Trouble conduction AUR
- Disparition P, PR allongé
- BAV
- Trouble conduction ventriculaire
- Qrs large tv fv
- Tardivement bradycardie collapsus
- Arrêt cardiaque

Signes neuromusculaires

- Paresthésies des extrémités et péri-buccale
- Signes hyper excitabilité
- Soubresaut chvostek
- Trousseau
- Paralysie flasque

Conduite à tenir devant une hyperkaliémie

Démarche diagnostic

- ❖ Éliminer une fausse hyperkaliémie
- ❖ Le bilan initial d'une hyperkaliémie comporte:
 - la mesure de la diurèse horaire,
 - la kaliurèse des 24 heures,
 - la créatininémie,
 - la clairance,
 - la créatinine,
 - la glycémie,
 - pH artériel,
 - Bicarbonates,
 - le relevé des pathologies
 - les thérapeutiques interférant avec l'homéostasie du potassium

Démarche thérapeutique

- ❑ Le traitement d'une hyperkaliémie dépend de son caractère aigu ou chronique de sa sévérité et de la présence de signes ECG et de son origine
- ❑ Hyperkaliémie chronique TRT préventif
- ❑ Hyperkaliémie aiguë son traitement poursuit quatre objectifs :
 - ✓ s'opposer aux effets cardiaques de l'hyperkaliémie,
 - ✓ induire l'entrée de potassium dans la cellule,
 - ✓ réduire le pool potassique de l'organisme,
 - ✓ traiter la cause .

Prise en charge de l'hyperkaliémie

Si l'hyperkaliémie modérée est $< 6 \text{ mmol/L}^{-1}$ et 'absence des signes ECG, le traitement par la suppression des apports, l'éviction des médicaments réduisant l'élimination urinaire du potassium ou sa pénétration intracellulaire, la diminution du pool potassique par le recours aux diurétiques de l'anse et/ou aux résines échangeuses d'ions.

TRT

Si l'hyperkaliémie sévère, $> 6 \text{ mmole/L}^{-1}$ et/ou en présence de signes ECG, il conviendra :

- ❖ D'antagoniser les effets cardiaques administration IV calcium ou de lactate de sodium ;
- ❖ de favoriser le transfert intracellulaire du potassium par la perfusion *glucose-insuline et/ou de bicarbonate de sodium*
- ❖ d'éliminer du potassium par diurétique et/ou d'une résine échangeuse de cations.

Ces dernières thérapeutiques peuvent s'avérer insuffisantes et le recours à l'épuration extrarénale peut être nécessaire

TRT

- La survenue d'un arrêt cardiaque hyperkaliémique nécessite la mise en œuvre et la poursuite d'une réanimation cardiorespiratoire associée à une hémodialyse

Traitement HYPERKALIEMIE

Hyper K < 6 mmol/l
sans signes ECG

- diurétiques de l'anse et/ou aux résines échangeuses d'ions

Hyper K > 6 mmol/l
± signes ECG

- calcium ou lactate de sodium ;
- *glucose-insuline et/ou de bicarbonate de sodium*
- diurétique et/ou d'une résine échangeuse de cations.
- l'épuration extrarénale